THESIS HAMBURG 1962

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. H. BARTELHEIMER

Der Blutmagnesiumspiegel im Insulinschock

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Wolfgang Zschaler
aus Meißen

Hamburg 1962

Aus der II. Medizinischen Klinik und Poliklinik
der Freien Universität Berlin
Direktor: Professor Dr. med. H. BARTELHEIMER

Der Blutmagnesiumspiegel im Insulinschock

Dissertation
zur Erlangung des Grades eines Doktors der Medizin
der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

vorgelegt von
Wolfgang Zschaler
aus Meißen

Hamburg 1962

Angenommen von der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg am: 19.9.1962

Gedruckt mit der Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Hamburg

Dekan: Professor Dr. G. Kalveram

Referent: Professor Dr.med.H.BARTELHEIMER

Korreferent: /.

Inhaltsverzeichnis

Einleitung . . . . . Seite 1

Fragestellung . . . . . Seite 3

Methodik . . . . . Seite 4

Versuchsanordnung . . . . . Seite 5

Untersuchungsergebnisse . . . Seite 6

Zeichenerklärung . . . . . Seite 7

Diskussion . . . . . Seite 8

Zusammenfassung . . . . . Seite 1o

Literaturverzeichnis . . . . . Seite 11

Kurven und Abbildungen . . . . Seite 13

Digitized by the Internet Archive
in 2025

https://archive.org/details/derblutmagnesium0000vari

Einleitung

Zu den wichtigsten Kationen im Organismus gehört neben Natrium, Kalium und Kalzium das Magnesium. Es ist von diesen vier Kationen dasjenige, über das bisher die wenigsten Untersuchungen angestellt worden sind, obwohl es im Wasser- und Elektrolythaushalt des Organismus eine wichtige Rolle spielt.

Das lebensnotwendige zweiwertige Metall-Kation Magnesium gelangt mit der täglichen Nahrung regelmäßig in den Körper; denn es vertritt im Chlorophyll, das dem Hämatoporphyringerüst des Hämaglobins sehr ähnlich ist, die Stelle des Eisens. Durch den großen Chlorophyllgehalt erweisen sich grüne Gemüse als besonders Mg-haltig. Die normale Ernährung garantiert daher eine ausreichende Mg-Zufuhr. Deshalb wird ein Mg-Mangel auf diätetischer Grundlage selten beobachtet. Der Bedarf an Mg ist nicht genau bekannt, da bei hoher und niedriger Zufuhr ein Gleichgewicht gefunden wurde. Beim Erwachsenen wird eine Menge von 2oo - 6oo mg täglich für ausreichend befunden. Bei Säuglingen und Kleinkindern sowie Kindern wurde dagegen unabhängig von der Zufuhr eine wechselnde Bilanz gefunden.

Die Resorption erfolgt im Magen und ähnelt der des Kalziums: Sie wird durch reichliche Fett-, Phosphat- und Alkali-Zufuhr (Löslichkeitsminderung der Alkalisalze) herabgesetzt. Werden hungernden Patienten über eine längere Zeit Mg-freie parenterale Lösungen zugeführt, so können niedrige Konzentrationen von Mg im Serum und Mg-Mängel die Folge sein. Parenteral zugeführte Mg-Lösungen bzw. Salze werden zu 7o-9o% im Harn wieder ausgeschieden. Durch Zufuhr Acidose herbeiführender Verbindungen (Salzsäure, Ammoniumchlorid) wird die Ausscheidung im Harn gesteigert. Sonst werden ungefähr 6o% des mit der Nahrung aufgenommenen Mg mit dem Stuhl (Galle und Darmsäfte), der Rest mit dem Harn ausgeschieden. Parathormon läßt einen geringen und nur vorübergehenden Einfluß auf die Ausscheidung erkennen. Hyperparathyreodismus zeigt (im Unterschied zum

Ca-Stoffwechsel) keinen Einfluß auf den Mg-Stoffwechsel.

Der normale Mg-Gehalt im Serum wird von verschiedenen Autoren unterschiedlich angegeben: FLASCHENTRÄGER: 1,8 - 2,8 mg%, KEESER: 2,74 mg% (mittlerer Wert), bestätigt durch KRULL, KILIAN-WEESE: 1,o - 4,o mg%, v.NIDA: 2,3 mg%, STURM: 1,5 - 4,o mg% und ZÖLLNER: 1,8 - 3,6 mg%. Ein statistischer Mittelwert aus diesen Angaben wird mit 2,5 mg% errechnet. Für Liquor wird der Mg-Gehalt mit durchschnittlich 3,5 mg% und für die Erythrozyten mit 5,4 - 7,8 mg% angegeben. Rund 8o% des Serum-Mg liegen in diffusibler Form vor, der Rest ist an Eiweiß gebunden.

Der intermediäre Stoffwechsel wird mit dem des Phosphors verglichen: Beide Substanzen sind im Knochen und im intrazellularen Raum vorhanden. Die Deponierung des Mg im Körper erfolgt hauptsächlich im intrazellularen Raum bzw. Wasser, im Knochen und im Muskelgewebe. Der Mg-Gehalt des Körpers wird mit 19 g angegeben.

Experimentell erzeugte Senkung des Serummagnesiumspiegels bis zu ca.o,2 mg% hatte folgende Symptome zur Folge: Übererregbarkeit, Muskelzuckungen, Tetanie, Vasodilatation, Hyperämie, später Kachexie; morphologische Veränderungen bestanden in Form von Nierenschädigungen (periglomeruläre Fibrose, Verkalkungen), Myokarddegeneration und Myokardfibrosen.

Beim Menschen ließen sich solche Veränderungen des Magnesiumspiegels experimentell nicht erzeugen; jedoch konnte man bei Niereninsuffizienz, Schwangerschaftstoxikose, diabetischer Acidose, Delirium tremens und nach Infusion größerer Mengen Mg-freier Flüssigkeiten einen deutlichen Abfall des Magnesiumspiegels beobachten, der von Tremor und athetotisch-choreiformen Bewegungen, ja mitunter generalisierten Krämpfen und Verwirrungszuständen verschiedenen Grades gefolgt war. Tetanische Symptome ließen sich von diesen Krämpfen deutlich abgrenzen.

Bei einem Anstieg des Mg-Gehaltes auf ca.5 mg% im Serum wurden hingegen Beruhigung bis zur leichten Benommenheit beschrieben. Signifikante Hypermagnesiämie (18 - 2o mg% i.S.)

hatte tiefes Koma zur Folge. Im Fermentstoffwechsel ist die Anwesenheit von Mg lebenswichtig. Es sei an die Stellung des Mg als Coenzym zum Beispiel bei der Aktivierung der Phophatasen erinnert. Nicht zu vergessen ist die Bedeutung des Mg für die Brenztraubensäuredecarboxylase (Brenztraubensäure in Schlüsselstellung für den Abbau der Kohlenhydrate, Amino- und Fettsäuren) und den Zitronensäurezyklus (LEHNARTZ). Durch Brenztraubensäure stehen anaerober und aerober Abbau der Kohlenhydrate in Zusammenhang. Im anaeroben Stoffwechsel wird die Aktivierung des desphosphorylierenden Fermentes (WARBURG) durch Mg verwirkt.

Fragestellung

Der Zusammenhang des Magnesiumhaushaltes mit dem Grad der Erregbarkeit motorischer und perzeptiver Funktion sowie des vegetativen Nervensystems macht die Untersuchung des Serummagnesiumspiegels bei vegetativer Übererregung extremer Grade, nicht nur beim tetanischen Anfall sondern beispielsweise auch im vegetativen Insulinschock besonders interessant.

Die vorgelegte Arbeit gilt der Untersuchung des Verhaltens des Magnesiums im Insulinschock.

Der Insulinschock stellt einen extremen Eingriff in das normale Stoffwechselgeschehen dar. Hierbei spielen insbesondere die Beziehungen der gesamten Elektrolyte zueinander sowie deren Konzentrationen in den verschiedenen Bereichen des Körpers und die Volumina der Körperflüssigkeiten eine entscheidende Rolle. Es kommt zu Elektrolytverschiebungen und Änderungen der Stoffwechseleffektoren bzw.Inhibitoren in den verschiedenen Bereichen.

Das Ausmaß dieser Veränderungen ist allerdings außerordentlich schwankend und abhängig von der Menge des Insulinüberschusses. Schon die beginnende Unterzuckerung

des Blutes führt zu einer Irritation des Vegetativums und gibt sich unter anderem durch Auftreten von Schwindelanfällen, Zittern, Schweißausbrüchen, Heißhunger, Herzklopfen, oft halbseitigen Kopfschmerzen und Flimmern vor den Augen zu erkennen. Weiterer Blutzuckerabfall bedingt ausgesprochene Müdigkeit, fördert eine sich manifestierende Adynamie bei stärker aufkommender Gleichgültigkeit gegenüber der Umgebung. Diesem, durch vorwiegend vegetative Symptome ausgeprägten Stadium folgt jenes Bild, das im Insulinvollschock die Beeinträchtigung der gesamten Hirnfunktion offenbart. Schwerbesinnlichkeit, Konzentrationsschwäche, Entschlußunfähigkeit finden sich eingangs vor der einsetzenden Bewußtlosigkeit. Die tiefgehende Störung der cerebralen Funktionen ist mit dem Krampfanfall erreicht, bei dem das gesamte Gehirn betroffen sein kann. Herdsymptome wie isolierte Lähmungen, Pupillenstarre, veränderte Augenstellung und andere Anzeichen sind Ausdruck des dramatischen Geschehens. Mit Recht weist BARTELHEIMER deshalb auf das Bestehen eines vegetativen bzw.eines cerebralen Schockstadiums hin, je nach Vorherrschen der vegetativen oder cerebralen Symptome. Sicher überschneiden sich beide Symptomenkomplexe; ebenso sind im vegetativen Schockstadium schon Störungen der vegetativen Zwischenhirnzentren möglich. Somit ist mit dem vegetativen Insulinschock für die durchgeführten Untersuchungen der Grad des Schockzustandes definiert.

Methodik

Der Blutmagnesiumspiegel wurde im Serum bestimmt. Dabei ist zu bedenken, daß der Wassergehalt des Serums rund 92% gegenüber nur ca.63% in den Blutzellen beträgt. Die Konzentration der Elektrolyte in den Erythrozyten und im Serum ist ohnehin unterschiedlich. So wird die Bestimmung durch die Zahl der zirkulierenden Erythrozyten beeinflußt.

Bestimmung des Magnesiums nach FLASCHKA und HOLASEK.
Prinzip: Im enteiweißten Blutserum wird das Calcium als Oxalat gefällt und mit Titriplex III gegen Eriochromschwarz T nach Umsetzung mit Zink-Titriplex bestimmt. Magnesium läßt sich im Dekantat des Oxalatniederschlages nach demselben Prinzip titrieren.
Reagentien: 1o%ige Trichloressigsäurelösung,
Methylrotlösung,
1%ige Natriumoxalatlösung,
n Salzsäure,
o,oo1 m Titriplex-III-Lösung.
Ausführung: 2,o ml Serum werden mit 2,o ml Trichloressigsäure in einem Zentrifugenglas versetzt und nach 1o min Stehen bei 3ooo Umdr./min 5 min zentrifugiert. Von der klaren überstehenden Flüssigkeit pipettiert man 2 ml (= 1 ml Serum) in ein spitz ausgezogenes Zentrifugenglas von ca.1o ml und neutralisiert mit verdünntem Ammoniak gegen Methylrot. Man versetzt mit einem ml 1%iger Oxalatlösung und läßt nach gutem Durchmischen mindestens 6 Stunden, besser über Nacht, stehen. Nach Auffüllen auf ca.1o ml bidest.Wasser zentrifugiert man bei 3ooo Umdr./min.
Magnesiumtitration: Die klare überstehende Lösung wird in ein 5o ml-Kölbchen dekantiert, ohne Nachwaschen mit 1 ml n Salzsäure und 2 ml 1o%igem Ammoniak versetzt, 1/4 gepulverte Indikator-Puffertablette zugegeben und mit o,oo1 m Titriplex-III-Lösung zum Umschlag von Rot nach Grau-grün titriert. Berechnung: Verbrauchte ml o,oo1 m Titriplex-III-Lösung · 2,43 = mg% Mg.
Normalwert: 1,6 - 2,2 mg% Mg im Serum.

Versuchsanordnung

Bei der Beschaffung des Untersuchungsmaterials mußten einige Konzessionen an die dabei auftretenden äußeren Umstände gemacht werden. Es galt den Ablauf der Heilver-

fahren in der mit Insulinschock-Therapie arbeitenden Klinik nicht zu behindern. Leider kamen nicht alle geschockten Patienten in den Vollschock, mitunter nicht einmal in einen einwandfrei diagnostizierbaren Halbschock. Eine fortlaufende Kurve war oft schwer durch weitere Zwischenwerte zu festigen, da jede Untersuchung 1o ml Blut erforderlich macht. Das frische Blut mußte in Zentrifugengläsern aufgefangen werden, die mit Gummistopfen verschlossen wurden.

Insgesamt wurden 8 Patienten einer über mehrere Tage hintereinander andauernder Untersuchung unterzogen. Davon waren 4 Frauen und 4 Männer. Sämtliche Patienten befanden sich wegen einer Psychose in einer geschlossenen Anstalt und wurden einem Insulinschock aus therapeutischen Gründen unterzogen. Bei jeder Versuchsperson wurde die Untersuchung im schockfreien Zustand, im Halbschock und im Vollschock vorgenommen. 2 Versuchspersonen mit Augenleiden waren normale Kontrollpersonen. Die Werte wurden doppelt, mitunter 3fach bestimmt.

Das klinische Bild des Insulin-Halbschocks ist charakterisiert durch zunehmende Somnolenz, Schweißausbruch, gesteigerte physiologische Reflexe und häufig Tonussteigerungen mit Motilitätszunahme bis zu psychomotorischen Erregungszuständen. Der Vollschock ist definiert durch Bewußtlosigkeit und Reaktionsverlust. Er wird durch negativen Anblas- und negativen Kornealreflex festgestellt.

Kam ein Patient 2 Stunden nach Eintritt des Halbschocks nicht in den Vollschock, so wurde transduodenal abgefüttert. Desgleichen wurde der Vollschock nach höchstens 2o Minuten abgebrochen. Ungefähr 25 Minuten nach Abbruch des Vollschocks waren die Patienten wieder ansprechbar.

Untersuchungsergebnisse

Beschreibungen zu den einzelnen Kurven.

Um die Schwankungen des Mg-Spiegels bei Versuchspersonen

zu ermitteln, wurde zunächst der Mg-Gehalt im Serum von zwei nicht schockbehandelten Patienten bestimmt. Es ist die Resultierende folgender Werte eingezeichnet:

Zeit: 16 : 8 9 Uhr

B.,Dieter : 3,28; 3,23 3,26 mg%
S.,Walter : 3,31; 3,23 3,28 mg%

Beide Patienten wurden z.Zt.in der Augenklinik stationär behandelt. Die Begründung zur Wahl beider Patienten liegt in der Annahme der annähernd gleich zu erwartenden Stoffwechselsituation wie bei den anderen Patienten - mit einer Ausnahme: die Schockbelastung ist nicht existent.

Die Kurven 1 - 6 veranschaulichen den Mg-Gehalt im Blutserum (mg%) in Abhängigkeit von der Zeit.

Zeichenerklärung

Die Kurven geben die Höhe des Blut-Mg-Spiegels im Verlaufe mehrerer Tage hintereinander an. Eine Kurve gilt für einen Patienten.

Auf der Abzisse sind die Uhrzeiten bzw.Tage, auf der Ordinate die Werte für Mg (mg%) angegeben.
Es bedeutet:

Ø Wert weder im Halbschock noch im Vollschock gemessen,
⌓ Wert im Insulin-Halbschock,
O im Insulin-Vollschock gemessen.

Die Höhe des Mg-Spiegels wurde im "Nüchtern"-Zustand (Ø), Halbschock (⌓) und im Vollschock (O) aufgezeichnet. Das Blut für die Bestimmungen wurde von an Schizophrenie erkrankten Patienten gewonnen. Von sonstigen anderen Krankheiten waren die Patienten vor Kurbeginn nicht befallen. Die in den Kurven eingezeichneten Werte sind Mittelwerte, die bei folgenden Patienten bestimmt wurden:

Kurve 1) H., Willi, 3o J.,
Kurve 2) S., Dietrich, 37 J.,
Kurve 3) K., Sybille, 21 J.,
Kurve 4) W., Ursula, 31 J.,
Kurve 5) B., Erika, 28 J. und

Kurve 6) D., Marion, 2o J. alt.
Die zur Erzielung des Insulin-Vollschocks erforderliche Insulinmenge betrug 8o - 2oo E. Alt-Insulin, bei subcutaner Application. Diese Differenz erklärt sich dadurch, daß das therapeutische Milieu im Insulin-Behandlungsraum eine erhebliche Störung erfährt. Die daraus resultierende Veränderung der Insulin-Schockschwelle erzwang deshalb mitunter eine Steigerung der notwendigen Insulin-Dosis.

Die folgende Abbildung stellt das Verhalten der Mg-Spiegel während der verschiedenen Zustände vergleichbar dar (Abb.1).

Schließlich wurden alle Fälle gemittelt. Die vergleichende Darstellung zeigt die Mittelwerte der Höhen des Blut-Mg-Spiegels in schockfreiem Zustand, während des Insulin-Halbschocks und im Vollschock (Abb.2).

Diskussion

Nach den Untersuchungsergebnissen steigt das Magnesium im Serum beim vegetativen Insulinschock meist erkennbar an und erreicht dann im Halbschock gegenüber den bei ungestörtem Nüchternstoffwechsel ermittelten Ausgangswerten eine Höhe, die sich allerdings noch im oberen Viertel des als normal bezeichneten Serum-Mg-Gehaltes bewegt. Bis auf eine Ausnahme sank es dann wieder im Vollschock ab.

Für ein solches Verhalten im Insulinschock bietet sich folgende Erklärung an: Der in dieser Insulinphase - dem Halbschock - stattfindende Wasserverlust durch Schweißausbruch spielt dabei möglicherweise eine entscheidende Rolle. Die primäre Verminderung der extrazellulären Flüssigkeit (Plasma und interstitielle Flüssigkeit) führt zu einem Anstieg der Elektrolytkonzentration, also auch des Mg, im extrazellularen Raum. So wies BARTELHEIMER in gemeinsam mit RAUSCH ausgeführten Untersuchungen an Hand

des roten Blutbildes die Bluteindickung als weitgehende Folge der erhöhten Wasserabgabe im Insulinschock nach. Es kommt zur Verringerung der zirkulierenden Blutmenge, wobei der Flüssigkeitsverlust des Organismus bis zu 1500 ml betragen kann. Das Ergebnis deckt sich mit den Untersuchungsbefunden anderer Autoren (KERR, GEORGI u.a.), die einen Anstieg des Blutkalziums sowie des Chlors fanden. Kalium hingegen wandert vom Blut in das Gewebe ab, was sich auch direkt im Hirngewebe eines im Schock zugrunde gegangenen Patienten nachprüfen ließ. Entgegengesetzt bewegen sich die Na-Ionen. Der Anstieg der Konzentration der einzelnen Elektrolyte würde gewiß viel höher zum Ausdruck kommen, wenn nicht - so BEIGLBÖCK - eine beträchliche Abgabe im Magensaft und im Schweiß erfolgen würde.

Die Dehydrierung dürfte ebenfalls für den Anstieg des Mg verantwortlich zu machen sein, da sowohl übermäßige Mg-Aufnahmen bei gestörter Nierenfunktion als auch akute oder chronische Nierenkrankheiten mit den anfallenden olig- oder anurischen Phasen bei normaler Ernährung, die zu einer Hypermagnesiämie führen können, auszuschließen sind. Der Verlust an extrazellulärer Flüssigkeit wird dann durch Rückgriff auf die intrazelluläre Flüssigkeit ausgeglichen. Damit erlangt die Magnesium-Konzentration im Serum ungefähr ihren Ausgangswert wieder, was im ausgeprägten Vollschock auch tatsächlich zutrifft. Eine Hypermagnesiämie durch Ausscheiden des Magnesiums über den Harnweg wäre noch zu prüfen. Sie ist unwahrscheinlich, da das endokrine System im vegetativen Insulinschock mit einer vermehrten Ausschüttung von adreno-corticotropen Hormon (ACTH) antwortet (BARTELHEIMER): Die Zuführung von ACTH aber bewirkt Magnesium-Retention. Die Abgabe des ACTH aus dem Hypophysen-Vorderlappen ins Blut regt die Produktion der Nebennierenrindenhormone an: Die Cortisol-Sekretion wird im Bruchteil einer Minute vermehrt. Cortisol bedingt eine Verschiebung des Wassers aus dem intrazellulären in den extrazellulären Raum (s.o.). und besitzt eine schwache Wirkung auf andere Elektrolyte

(zunächst vermehrte Natrium-Retention und Kalium-Ausscheidung). Weiterhin wäre denkbar, daß eine Verlagerung von Mg^{++}-Ionen aus der extrazellulären in die intrazelluläre Flüssigkeit erfolgt. Das scheint um so mehr zuzutreffen, je größer der Bedarf an Magnesium in der Zelle zur Aufrechterhaltung der lebensnotwendigen Stoffwechselvorgänge zu erwarten ist.

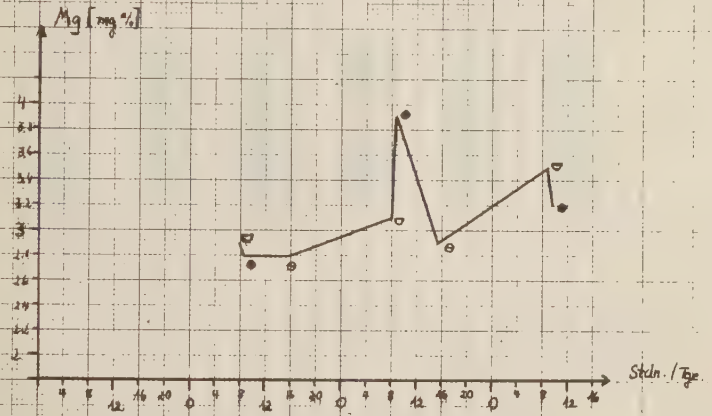
Zusammenfassung

Untersucht wurde der Blutmagnesiumspiegel im Insulinschock. Der Mg-Gehalt des Blutes wurde im Blutserum bei ungestörtem Nüchternstoffwechsel (I), im Halbschock (II) und im ausgeprägten Vollschock (III) mit dem Titriplex-Verfahren in mg% bestimmt. Der Serumspiegel für Magnesium verhielt sich in allen 3 Phasen relativ stabil. Im Halbschock war ein leichter Anstieg gegenüber dem schockfreien Zustand zu registrieren. Im Vollschock sank der Serumspiegel wieder auf seinen Ausgangswert (I) zurück. In keiner der 3 Untersuchungsphasen verließ der Mg-Spiegel im Blutserum den Bereich des Normalen.

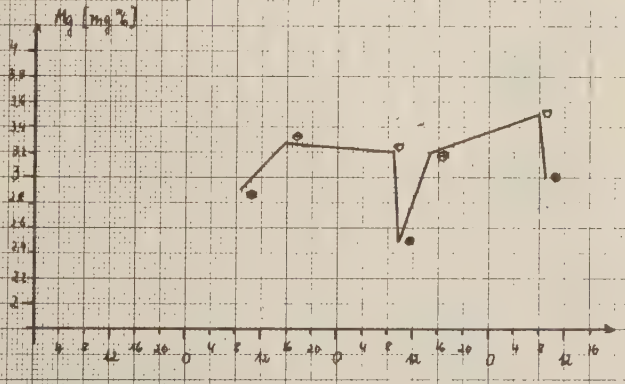
Literaturverzeichnis

BARTELHEIMER, H., Dtsch.med.Wschr., S.1254 (1938)
BARTELHEIMER, H., Z.experim.Med., 103, S.226 (1938)
BARTELHEIMER, H., Z.experim.Med., 104, S.31 (1938)
BARTELHEIMER, H., Erg.inn.Med.u.Kinderheil., 59, S.595 (1940)
BARTELHEIMER, H., Dtsch.med.Wschr., S.1005 u. 1034 (1941)
BARTELHEIMER, H. u.RAUSCH, Fr., Z.Klin.Med., (1941)
BARTELHEIMER, H., Klin.Wschr., Jg.21, 14, S.322 (1942)
BARTELHEIMER, H., Klin.Wschr., Jg.21, 28, S.630 (1942)
BARTELHEIMER, H., Klin.Wschr., Jg.24/25, 51/52, S.815 (1947)
BARTELHEIMER, H., Dtsch.Z.Verdg.u.Stoffwechselerkr., 9, S.238 u. 272 (1949)
BEIGLBÖCK, W., Z.Klin.Med., 133, S.36
BLAND, J., H., 2.Auflage, S.34, 44, 632, 655 u.a. (1959)
FLASCHENTRÄGER, B., Physiologische Chemie, 2.Bd., 1.u.2. Teil (1954)
FLASCHKA, H.u.HOLASEK, A., Hoppe-Seyler's Zschr.physiol. Sem., 290, 57 (1952)
FLINK, E., B., STUTZMANN, F., L., ANDERSON, H., R., KONIG, T., Journ.Lab.Clin.Med. 43:169 (1954)
HALLMANN, L., Klinische Chemie und Mikroskopie, 9.Auflage, S.575 (1960)
HAUSCHILD, F., Pharmakologie und Grundlagen der Toxikologie, 2.Auflage, S.286 (1960)
HOPPE-SEYLER/THIERFELDER, Handbuch der physiol.u.pathol.-chem.Analyse, 10.Auflage, III, 1 (1959)
HUNTER, G., Nature, 182 (1958)
KÖBCKE, Dtsch.med.Wschr., S.1418 (1957)
KRULL, Ärztl.Prax., 11:15 (1957)
LEUTHARDT, F., Lehrbuch der Physiologischen Chemie, 12. Auflage, S.483, 494 u.a.(1955)
MARTIN, H., E., J.A.M.A., 147:24 (1951)
MARTIN, H., E., MEHL, J., WARTMAN, M., M.Clin.North America, 36:1157 (1952)

MEYER, H., H., Dtsch.med.Wschr., S.77 (1957)
VOELKEL, A., Arch.int.pharmacodyn., CVII, Nr.3-4 (1956)
VOELKEL, A., Arch.int.pharmacodyn., CVIII, Nr.2 (1956)
WILLIS, J., B., Nature, 184/86 (1959)



Kurve 5: B., Erika, 28 J.



Kurve 6: D., Marion, 2o J.

Zeichenerklärung

- ⊖ schockfrei
- ▽ Halbschock
- ● Vollschock

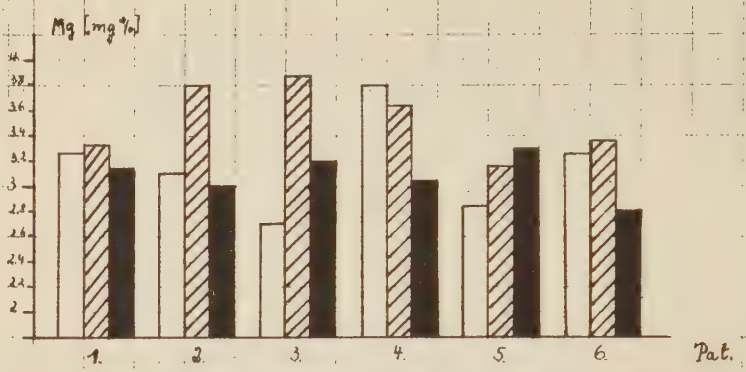


Abb. 1

Erklärung zu Abb. 1:

Ein Säulenkomplex stellt die Mittelwerte für Mg (mg%) gemessen I) ohne Belastung durch Insulin (⊖)

II) im Insulinhalbschock (▽) und

III) im Insulin - Vollschock (●)

für jeden Patienten dar.

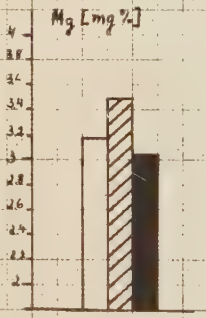


Abb. 2

Erklärung zu Abb. 2

Es sind die Höhen der Blut-Mg-Spiegel im

I) Körperzustand ohne Insulinbelastung (⊖)

II) Insulinhalbschock (▽)

III) Insulin-Vollschock (●)

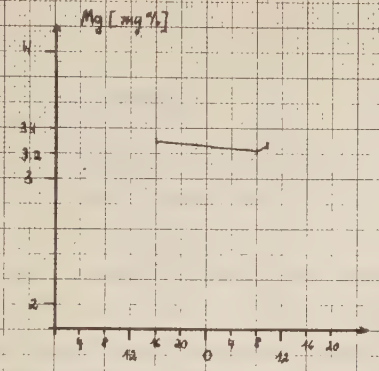
als Mittelwerte aller Untersuchungen wiedergegeben

Zeichenerklärung

□ schockfrei

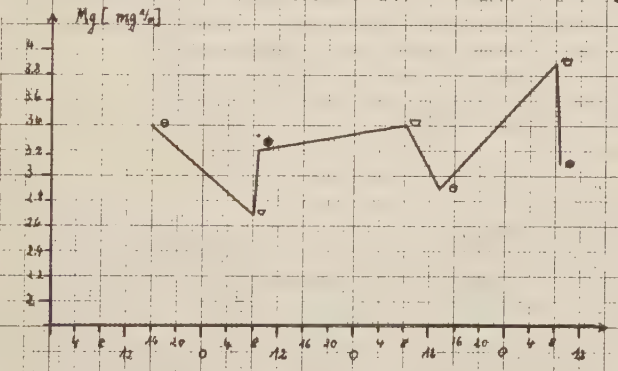
▨ Halbschock

■ Vollschock

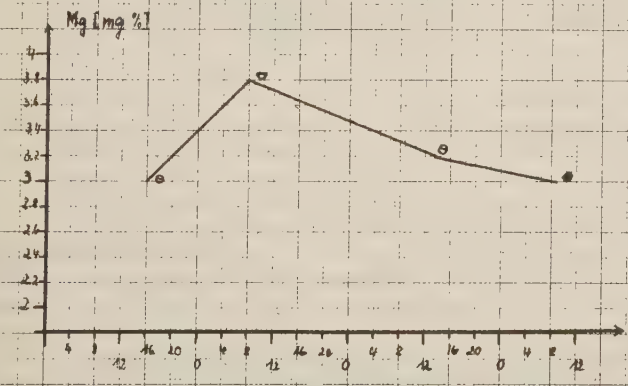


Kurve o: B., Dieter, 31 J.
S., Walter, 59 J.

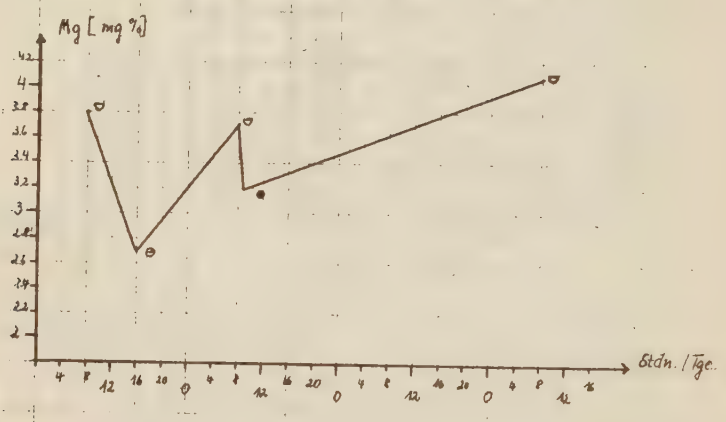
Zeichenerklärung
- ⊖ schockfrei
- ▽ Halbschock
- ● Vollschock



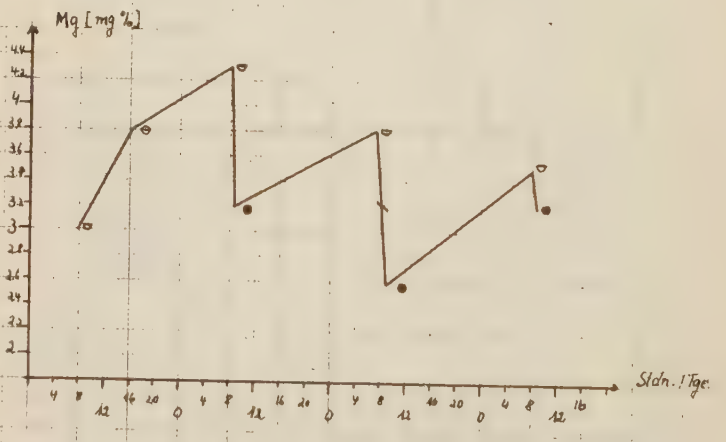
Kurve 1: H., Willi, 30 J.



Kurve 2: S., Dietrich, 37 J.



Kurve 3: K., Sybille, 21 J.



Kurve 4: W., Ursula, 31 J.

Zeichenerklärung

⊖	schockfrei
▽	Halbschock
●	Vollschock

Lebenslauf

Am 4.Mai 1935 wurde ich in Meißen/Elbe geboren. Im Anschluß an eine 1941 in Gera in Thüringen begonnene Grundschulausbildung besuchte ich die Oberschule I zu Gera, die ich 1953 mit dem Zeugnis der Reife verließ.

In Berlin-Wilmersdorf legte ich am Goethe-Gymnasium 1955 das Ergänzungsabitur zur Anerkennung des Reifezeugnisses ab.

Von 1955 bis 1961 studierte ich Medizin an der Freien Universität Berlin und beendete dort mein Studium mit dem Abschluß der Ärztlichen Prüfung am 1.Dezember 1961.

Herrn Professor Dr.med.H.BARTELHEIMER danke ich aufrichtig für das interessante Thema und die Erlaubnis, im Laboratorium der Klinik arbeiten zu dürfen.

Herrn Chefarzt Dr.med.H.TILING sage ich Dank für die freundliche Überlassung geeigneter Fälle und Herrn Oberarzt Dr.med.A.VOELKEL sowie Herrn Dr.med.KULPE für ihren Rat und ihr Entgegenkommen bei meinen Ausführungen.